

Aus der Universitätshautklinik Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. phil. A. Greither)

**UNTERSUCHUNGEN ÜBER STÖRUNGEN
DER POTENTIA GENERANDI BEI MÄNNERN
MIT LEISTENBRUCHOPERATIONEN**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Hans-Christoph v. Zezschwitz
1978 —

'979
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533920_0011

Aus der Universitätshautklinik Düsseldorf

(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. phil. A. Greither)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER STÖRUNGEN DER POTENTIA GENERANDI
BEI MÄNNERN MIT LEISTENBRUCHOPERATIONEN



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hans-Christoph v. Zezschwitz

1978



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. H. Reinauer

Referent

gez.: Prof. Dr. N. Hofmann

Koreferent

gez.: Prof. Dr. F. Boeminghaus

Herrn Prof. Dr. med. N. Hofmann bin ich für
das Thema und für seine freundliche Unterstützung
bei der Abfassung der Dissertation sehr dankbar.

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einführung	S. 2
2.	Chirurgische Grundlagen	S. 3
2.1.	Direkte und indirekte Leistenbrüche	S. 3
2.2.	Chirurgische Therapie der Leistenbrüche	S. 3
2.2.1.	Kinder	S. 3
2.2.2.	Erwachsene	S. 4
2.3.	Komplikationen	S. 4
2.3.1.	Häufigkeit der Hodenkomplikationen und der Rezidive	S. 4
2.3.1.1.	Kinder	S. 4
2.3.1.2.	Erwachsene	S. 7
2.3.2.	Ursachen der Hodenkomplikationen	S. 8
2.3.2.1.	Hodenatrophie	S. 8
2.3.2.2.	Sekundärer Hodenhochstand	S. 10
3.	Untersuchungen zur Fertilität	S. 12
3.1.	Fertilitätsstatus aufgrund chirurgischer Nachuntersuchungen	S. 12
3.2.	Fertilitätsstatus aufgrund andrologischer Nachuntersuchungen	S. 13
4.	Fragestellung	S. 16
5.	Material und Methode	S. 16
6.	Ergebnisse	S. 23
6.1.	Häufigkeitsverteilung von Leistenbruch und Leistenbruchoperationen	S. 23
6.2.	Definition und Einteilung in Gruppen, Häufigkeitsverteilung der Gruppen	S. 24
6.3.	Klinischer Befund, spermatologische Untersuchungsergebnisse, hodenhistologische Befunde	S. 26
6.3.1.	Beurteilung der Hoden nach Größe und Konsistenz	S. 26
6.3.2.	Spermatologische Untersuchungsergebnisse	S. 28
6.3.2.1.	Bestimmung der Zahl, Motilität und Morphologie der Spermien	S. 28
6.3.2.2.	Spermiogrammdiagnosen	S. 32
6.3.2.3.	Fertilitätsbeurteilungen	S. 32

6.3.3.	Kasuistik	S. 33
6.3.3.1.	Hodenhistologischer Teil	S. 33
6.3.3.2.	Allgemeine Kasuistik	S. 40
6.4.	Patienten, bei denen eine kontralaterale Mitreaktion angenommen werden kann	S. 43
6.4.1.	Kasuistik	S. 43
6.4.2.	Zusammenfassende Beurteilung	S. 43
7.	Diskussion	S. 44
8.	Zusammenfassung	S. 50
	Literaturverzeichnis	S. 52

1. EINFÜHRUNG

Bei der Herniotomie handelt es sich um eine häufige inguinale Operation. In der Chirurgischen Klinik des Krankenhauses Nordwest, Frankfurt a.M. (Direktor: Prof. Dr. med. E. Ungeheuer) wurde von H. Becker et al. (3) die Häufigkeit der Herniotomie mit 5,6 % des operierten Krankengutes angegeben. Die Untersuchung der Altersverteilung ergab dabei, daß zwei Drittel der Leistenbruchträger jünger als 10 und älter als 50 Jahre waren. Zu 85 % wurden die Leistenbruchoperationen bei männlichen und zu 15 % bei weiblichen Patienten vorgenommen.

In einer Arbeit aus der kinderchirurgischen Abteilung (Vorsteher: Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker) der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg haben Drüner et al. (12) aus Literaturangaben die Häufigkeit der Herniotomie mit 0,8 % bis 13 % ermittelt - in ihrer eigenen Abteilung mit 13 %. Die Geschlechtsverteilung (86 % männliche, 14 % weibliche Patienten) entspricht den von Becker angegebenen Werten.

Die Leistenbruchoperation wird in der genitoinguinalen Region in direkter Nachbarschaft des Samenstranges mit ductus deferens und der den Hoden versorgenden Nerven und Gefäße durchgeführt. Es stellt sich die Frage, ob und ggfs. wie die Fertilität dabei beeinträchtigt werden kann. Es könnte nämlich die Fertilität einerseits durch die Operation herabgesetzt werden, andererseits auch durch die Hernie selbst, wenn sie in die Nähe des Hodens gelangt. Die Möglichkeit einer derartigen Beeinträchtigung ist um so größer, je geringer der Schwierigkeitsgrad einer solchen Operation eingeschätzt wird. Deshalb gehört diese Operation in die Hand eines erfahrenen Chirurgen.

2. CHIRURGISCHE GRUNDLAGEN

2.1. Direkte und indirekte Leistenbrüche

Bei den Leistenbrüchen des Säuglingsalters handelt es sich fast immer um angeborene Brüche, die *herniae inguinales indirectae congenitae*. Sie beruhen auf einem Offenbleiben des *processus vaginalis peritonei*, in den Darmteile eindringen.

Die Leistenbrüche des Erwachsenenalters, die *hernia inguinalis indirecta acquisita* und die *hernia inguinalis directa*, sind nahezu ausschließlich erworben und entstehen bevorzugt bei Patienten, die eine Bindegewebschwäche aufweisen.

2.2. Chirurgische Therapie der Leistenbrüche

2.2.1. Kinder

Da die Leistenbrüche im Kindesalter gewöhnlich das Offenbleiben des *processus vaginalis peritonei* zur Ursache haben, ist die hohe Abtragung des *processus vaginalis* Ziel der kindlichen Herniotomie. Dabei sollte die Zartheit des Gewebes und des Samenstranges berücksichtigt werden.

Deshalb ist es verständlich, daß beim Kind im Gegensatz zum Erwachsenen Manipulationen am Samenstrang (z.B. bei der Operationsmethode von Bassini) wegen der Gefahr anschließend auftretender Hodenkomplikationen unterlassen werden sollten.

Untersuchungen von Daum und Meinel (9) verdeutlichen diese Aussage. So wurde bei vorwiegend nach Bassini operierten Kindern in 2,1 % der Fälle Hodenatrophie beobachtet. Die hohe Bruchsackabtragung ließ hingegen nur noch bei 0,2 % der Kinder eine Hodenatrophie erkennen.

2.2.2. Erwachsene

Ziel der Herniotomie des Erwachsenenalters ist die vollständige Entfernung des Bruchsackes in Höhe des Bruchsackhalses und zur Verstärkung der Bauchwand die plastische Umbildung des Leistenkanales mit möglichst sicherem und dauerhaftem Verschuß der Bruchpforte.

2.3. Komplikationen

Neben allgemeinen Komplikationen nach Leistenbruchoperationen gibt es noch folgende spezielle Komplikationen:

Hodenatrophie

sekundärer Hodenhochstand

Rezidive

2.3.1. Häufigkeit der Hodenkomplikationen und der Rezidive

2.3.1.1. Kinder

Über die Häufigkeit der Hodenatrophie nach Herniotomie bei Kindern finden sich in der Literatur die verschiedensten Angaben. Sie schwanken zwischen 0 (15) und 13 % (43), wie aus der Tabelle 1 und 2 abzulesen ist.

Tabelle 1:

Verfahren mit Verlagerung des Samenstranges (Kinder)

Verfasser		nachunter- suchte Fälle	Hoden- atrophie in %	sekundärer Hodenhoch- stand in %	Rezidive in %	Operations- methode
Wachsmuth (43)	1932	104	13			Bassini
Zuckschwerdt (46)	1932		2,8		0,5	Bassini
Kutsche (26)	1933	82	9,7		0	Bassini
Reinhard (37)	1939	328	3,3	6	0,9	Bassini
Winkel (44)	1940		4,2			Bassini
Daum (9)	1942-1961	676	2,1	2,4	1,9	Bassini
Samimi (39)	1967	345	1,8	1,8	1,2	Bassini

Tabelle 2:

Verfahren ohne Verlagerung des Samenstranges

Verfasser	Fall- zahl	Hoden- atrophie %	sekundärer Hodenhoch- stand %	Rezidive %	Operationsmethode
Coles (7)	1945	88	0 2,2 HV	1,1	einf. Fasziennaht
Potts (35)	1950	200	0	0	einf. Fasziennaht
Grob (15)	1957		0	0	Grob
Fischer (14)	1957	625	1 2,9 HV	1	Ferguson, Czerny
Nicole (30)	1961	678	0,6	2	1,2 Girard (modifiziert)
Brüning (6)	1962	162	0,7	0,6	Czerny
Hamrick (16)	1962	240	0,4	0	
Brandesky (5)	1963	365	0,6	0,9	1,6 Oberrniedermayr, Grob, Groß
Fahlström (13)	1963	152	1,3	3,2	3,9 2/3 einf. Fasziennaht, 1/3 Girard (modifiziert)
Rydell (38)	1963	331	0,3	0,6	0
Herfarth (17)	1965	474	0,2	1,7	2,5 Groß - Ferguson
Bay (2)	1966	214	0,4	1,7	0,9
Daum (9)	1962-1969	1.377	0,2	0,4	0,4 hohe Bruchsackabtragung

HV = Hodenverkleinerung

Wachsmuth (43) veröffentlichte 1931 eine Nachuntersuchungsreihe von 104 Säuglingen und Kindern bis zu fünf Jahren, die nach der Methode von Bassini operiert wurden. Er fand bei 13 % der Patienten postoperative Hodenatrophie. In den meisten Fällen war der Hoden bis zur Bohnengröße (etwa 1 - 3 ml) verkümmert. Wachsmuth gibt die Verlagerung des Samenstranges als Grund der bei dieser Operationsmethode so häufig auf-

tretenden Hodenatrophie an. Zuckschwerdt und Zettel (46) wiesen 2,8 % Hodenatrophien nach und halten die Isolierung der Samenstranggebilde vom Bruchsack eher als den Bassiniverschluß für die Hauptursache der Hodenatrophie.

Wegen der hohen Gefährdung der Hoden bei der Operationsmethode nach Bassini wird bei Kindern auf dieses Verfahren in den letzten Jahren weitgehend verzichtet. Samimi et al. (39) halten die klassische Methode nach Bassini auch heute noch für indiziert zur Behandlung kindlicher Leistenhernien. Sie beobachteten in 1,8 % der Fälle eine Hodenatrophie.

Errechnet man den Durchschnitt der hier angegebenen Werte (Tabelle 3), so ergibt sich bei der Radikaloperation von Bassini eine Häufigkeit von 5,3 %, während bei den Verfahren ohne Verlagerung des Samenstranges lediglich in 0,4 % eine Hodenatrophie nachgewiesen wurde. Selbst wenn bei den Verfahren ohne Verlagerung des Samenstranges noch die Angaben einer später auftretenden Hodenverkleinerung mitberücksichtigt werden, ergibt sich eine Gesamthäufigkeit von 0,8 %. Auch dieser Wert ist noch deutlich niedriger als der von Samimi et al. angegebene.

Tabelle 3:

Operationsmethode	Hodenatrophie in %	sekundärer Hoden- hochstand in %	Rezidive in %	Gesamtkomplikationen in %
Bassini	5,3	3,4	0,9	9,6
keine Verlagerung des Samenstranges	0,4 0,8 mit HV	1,5	0,9	2,8 3,6 mit HV

Bei den heute üblichen Eingriffen ohne Funikulusverlagerung schwanken die Zahlen zwischen 0 und 1,3 %; im Mittel ergibt sich eine Hodenatrophiehäufigkeit von 0,4 % (0,8 % bei Einbeziehung der Angaben einer Hodenverkleinerung). Die Überlegenheit dieser Verfahren verdeutlichen die von

Daum und Meinel (9) angegebenen Zahlen: Zwischen 1942 und 1961 ergaben 676 Nachuntersuchungen an vorwiegend nach Bassini operierten Patienten eine Atrophiequote von 2,1 %. Im Zeitraum von 1962 bis 1969 wurde ausschließlich die hohe Bruchsackabtragung ohne Verlagerung des Samenstranges angewandt. Die Nachuntersuchung von 1.377 Patienten zeigte nur noch in 0,2 % der Fälle eine Hodenatrophie.

Weitere Spätkomplikationen nach Herniotomie sind sekundärer Hodenhochstand und das Auftreten von Rezidiven.

Ein sekundärer Hodenhochstand tritt nach dem Verfahren von Bassini durchschnittlich in 3,3 %, bei den Verfahren ohne Funiculusverlagerung in 1,5 % der Fälle auf.

Rezidive finden sich bei Kindern bei der Radikaloperation nach Bassini wie bei den Operationen ohne Samenstrangverlagerung im Durchschnitt in 0,9 %. Das entspricht den von Jonas (22) mit 0,9 % angegebenen Werten.

Wenn man nun die durchschnittlichen Werte der Gesamtkomplikationen für die Verfahren mit und ohne Samenstrangverlagerung vergleicht (Tab. 3), so erkennt man, daß das Verfahren nach Bassini die bei weitem schlechtesten Ergebnisse zeigt.

2.3.1.2. Erwachsene

Bei Erwachsenen findet üblicherweise die Methode nach Bassini Anwendung. Sie zeigt eine durchschnittliche Atrophiequote von 3 % (Tab. 4).

Tabelle 4:

Verfasser	Fallzahl	Hodenatrophie %	Operationmethode
Zuckschwerdt (45)		1,7	Bassini
Niessen (31)	1931	4,5	Bassini
Petersheim (34)		5,5	
Bauer (1)	1957	3,1	Bassini
Janke (21)	1961	3,4	Bassini
Stummeyer (41)	1970	2,2	Bassini
Becker (3)	1972	0,4	Bassini

2.3.2. Ursachen der Hodenkomplikationen

2.3.2.1. Hodenatrophie

Für die Entstehung der Hodenatrophie führen K.M. Bauer und F. Hesse (1) in ihrer 1957 erschienenen Arbeit "Hodenatrophie nach Leistenbruchoperationen" folgende Ursachen an:

- 1) Als häufigste Ursache der Hodenatrophie nach Herniotomie ist die Drosselung der Samenstranggefäße zu nennen, die durch einen zu engen Verschuß der Bruchpforte bei der zumeist angewandten Methode nach Bassini zustande kommt. Dies führt infolge einer Abflußbehinderung des plexus pampiniformis, bei stärkerer Abschnürung gelegentlich auch durch Einengung der a.spermatica zu Ernährungsstörungen des Hodens. Als Therapie ist die chirurgische Intervention mit Erweiterung der Bruchpforte durch Entfernung der letzten Naht angegeben.
- 2) Thrombose der a.spermatica oder des plexus pampiniformis führen ebenfalls zur Atrophie. Entzündliche Veränderungen, besonders im Bereich von Strangulierungen, erhöhen die Thrombosegefährdung.
- 3) Obolensky (33) gelang der Nachweis, daß experimentelle Durchtrennung des n.spermaticus zu progressiver Hodenatrophie führt. Bauer (1) wie auch Nikolowski (32) halten bereits eine Druckschädigung für ausreichend, um eine derartige Schädigung hervorzurufen. Nikolowski beschreibt als Beispiel einen Patienten, bei dem mit der Verkleinerung des Hodens gleichzeitig ein in den Hoden lokalisierter Schmerz auftrat.
- 4) Eine weitere Möglichkeit der Testesschädigung ist die direkte Einwirkung von Bakterientoxinen auf die Hodenzellen bei Sekundärheilung. Sie kann bakterielle Hoden- und Nebenhodenentzündungen zur Folge haben. Nikolowski zitiert in diesem Zusammenhang Boshamer (4), der meint, Nebenhoden- und Samenstrangent-

zündungen auf eine Aszension der im hinteren Harnröhrenabschnitt vorhandenen Bakterien zurückführen zu können. Die Aszension der Keime soll Folge einer Retroperistaltik im Samenleiter bei Manipulationen am Samenstrang sein.

- 5) Die Gefahr einer direkten Traumatisierung des Samenstranges durch Verletzung, Durchtrennung oder Ligatur ist besonders bei der Isolierung des Bruchsackes gegeben. Da die a.spermatica nach Corning (8) als funktionelle Endarterie aufzufassen ist, hat auch eine mechanische Schädigung (chirurgische Pinzette) vorheerende Folgen für die Ernährung des Hodengewebes. Nach Mixter (28) bedingt in 85 % der Fälle die Ligatur der a.spermatica nachfolgende Hodenatrophie. Koontz et al. (25) halten die Unterbindung der a.spermatica hingegen für ungefährlich, da ein ausgeprägter Kollateralkreislauf zwischen a.spermatica einerseits und a.deferentialis, a.prostatia, a.scrotalis und a.pudenda externa andererseits bestehe. Wenn man bedenkt, daß die Thrombosierung der a.spermatica wie oben beschrieben eine Hodenatrophie nach sich zieht, dürften die Angaben von Mixter am ehesten zutreffen. Beidseitige Durchtrennung des Samenstranges führt zur Impotentia generandi (40).
- 6) Hodenatrophie wird auch als Anaesthesiefolge angegeben, sofern sie in Lumbal- bzw. Periduralanaesthetie erfolgte. Takahasi (42) bestätigt diese Angaben. Es beobachtete nach Resektion des Grenzstranges Hodenatrophie.
- 7) Bei langdauernden Scrotalhernien ist eine Erhöhung der Scrotaltemperatur nicht auszuschließen, die nach Dick (10) Hodenatrophie zur Folge haben kann. Wenn bei sekundärem Hodenhochstand nach Herniotomie der Hoden in die Leiste zu liegen kommt, ist eine ähnliche Ätiologie zu diskutieren.

Der postoperative Verlauf läßt Anzeichen einer Hoden-

atrophie nach Herniotomie erkennen, die möglicherweise eine erneute Operation anzeigen. Bauer und Hesse (1) beschreiben den klinischen Verlauf der Hodenatrophie wie folgt:

" Meist am 2. bis 4. Tag post operationem, gelegentlich am gleichen Tag, kommt es zur schmerzhaften Anschwellung des Scrotalsackes, Rötung der Haut, subfebrilen Temperaturen; hartnäckige Neuralgie im funiculus spermaticus und Hoden der betroffenen Seite verbleiben auch nach Abklingen der mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen, der Scrotalsack schwillt ab; der Hoden selbst wird meist noch mehrere Tage deutlich vergrößert palpiert, bevor er unter Veränderung seiner Konsistenz (meist Nachlassen des Turgors, der Tonizität oder auch Zunahme der Konsistenz) in der Folgezeit, meist im Zeitraum eines halben Jahres, bis zur Kirschkergröße atrophieren kann. Bei Läsion der a.spermatica kommt es zu Fluktuationen (auch bei primärer Wundheilung inguinal): Nach Öffnen der Wunde entleert sich etwas dünnflüssiger Eiter und meist einige Gewebsetsen. Das Scrotum bleibt verdickt; durch die Wunde läßt sich in der Folgezeit nekrotisches Hodengewebe entfernen (Hodengangrän), was die baldige restliche Hodenextirpation notwendig macht."

2.3.2.2. Sekundärer Hodenhochstand

Über seine Entstehung gibt es unterschiedliche Theorien: Daum und Meinel (9) sowie Fahlström (13) sehen als Ursache ein Scrotalhämatom, das bei einer zu weit nach distal erfolgenden Präparation des Bruchsackes resultiert.

Fahlström (13) und Bay (2) nennen ursächlich noch die vollständige Entfernung des distalen Bruchsackes. Nach Bay entsteht der Hodenhochstand besonders dann, wenn sich nach Entfernung des distalen Bruchsackes ein Scrotalhämatom einstellt.

Herfarth (17) gibt raffende Cremasternähte während der Operation und spätere Narbenzüge als Gründe an.

Kaplan (24) stellt sich die Ursache des sekundären Hodenhochstandes folgendermaßen vor:

- a) Prädisponierend könnte die Zurückziehbarkeit des Hodens beteiligt sein. Er meint, daß eine Infektion den musculus cremaster irritieren könnte und den Hoden in den Leistenkanal hochziehen kann.
- b) Weiterhin könnte ein sekundärer Hodenhochstand dadurch entstehen, daß der Hoden bzw. der Samenstrang durch eine der Nähte zum Verschuß des äußeren Leistenringes oder des Subkutangewebes miterfaßt wird, und so der Hoden in eine falsche Ebene zu liegen kommt.

Als Therapie der sekundären Hodendystopie geben Bay (2) und Drüner (12) die Nachoperation an, die frühzeitig erfolgen sollte, da ansonsten die Gefahr der Tubulusdegeneration besteht.

3. UNTERSUCHUNGEN ZUR FERTILITÄT

Aus der andrologischen Literatur läßt sich keine eindeutige Aussage darüber gewinnen, ob und in welchem Ausmaß bzw. wie häufig durch Hernien die männliche Fertilität beeinträchtigt wird. Bei der indirekten Hernie tritt der Hernieninhalt entweder dauernd oder zeitweilig in den Inguinalkanal, in dem Samenleiter sowie testikuläre Nerven und Gefäße verlaufen. Je nach Füllungszustand des Darmes sind Beeinträchtigungen der im Leistenkanal verlaufenden Gebilde möglich. Darüber hinaus kann sowohl bei der indirekten wie bei der direkten Hernie der Bruchinhalt sich dem Hoden direkt auflagern und somit neben Ernährungsstörungen auch Thermoregulationsstörungen bedingen.

Exakte Untersuchungen über die Häufigkeit und das Ausmaß derartiger Schädigungen der Fertilität liegen nicht vor (vgl. Doepfner (11)). In der neueren Aufstellung von Kadan (23) wird die Hernie als mögliche Ursache erst gar nicht erwähnt.

Anders verhält es sich hingegen mit Untersuchungen über den Einfluß der Leistenbruchoperationen hinsichtlich der Fertilität.

3.1. Fertilitätsstatus aufgrund chirurgischer Nachuntersuchungen

Bauer und Hesse (1) nahmen an 13 Fällen mit Hodenatrophie nach Herniotomie Ejakulatuntersuchungen vor. Sie fanden, daß eine Beeinträchtigung der Fertilität bei einseitigem Befund nicht zu erwarten sei, wenn der andere Hoden intakt ist. Es wird allerdings noch hinzugefügt, daß eine aufgrund anderer Schädigungen bereits bestehende Oligo- oder Asthenoteratozoospermie durch eine Hodenatrophie nach Herniotomie in eine Aspermie verwandelt werden kann.

Lediglich in der Morphologie der Spermien konnten Veränderungen nachgewiesen werden, und zwar zeigten über die

Hälfte der Patienten nur ca. 50 - 70 % normal geformte Spermien. Da andere Schädigungsmöglichkeiten anamnestisch ausgeschlossen wurden, muß es sich um eine kontralaterale Schädigung nach Herniotomie handeln !

3.2. Fertilitätsstatus aufgrund andrologischer Nachuntersuchungen

Nach Untersuchungen von Nikolowsky (32) führt eine einseitige Herniotomie mit folgender Schädigung des Hodens bzw. des Nebenhodens nicht zu Störungen der Fertilität. Menge, Beweglichkeit und Morphologie der Spermien zeigten keine Abweichungen von der Norm.

Eine kontralaterale Schädigung konnte Nikolowsky somit nicht feststellen. Im Gegenteil kompensiert in allen untersuchten Fällen der kontralaterale Hoden vollkommen den Funktionsausfall des ipsilateralen.

Fertilitätsstörungen wurden nur bei beidseitiger Herniotomie beschrieben.

Die Auswirkungen exogener Schädigungen auf Hodengröße und Spermioogramme untersuchten Molnar und Schirren (29) an 191 Patienten (Tab. 5).

Auch wenn in dieser Tabelle nicht zu unterscheiden ist, ob es sich um eine Schädigung aufgrund einer Herniotomie, Orchidopexie oder eines traumatischen Geschehens handelt, soll die Übersicht näher untersucht werden: Von 191 Patienten war bei 80 (41,9 %) eine Herniotomie vorgenommen worden. Dazu schreiben Molnar und Schirren: "Es ist bemerkenswert, daß die Herniotomie in einem solch hohen Prozentsatz an der Entwicklung von Infertilitätszuständen beim Manne beteiligt ist."

Eine Normozoospermie lag in lediglich 3 Fällen vor, hingegen bei 122 (64 %) eine absolute Infertilität.

Eine kontralaterale Hodenparenchymschädigung läßt sich aus dieser Tabelle ablesen, wenn man den 43 einseitig

herniotomierten Patienten die 3 Fälle mit Normozoospermie gegenüberstellt. Obwohl die Herniotomie einseitig vorgenommen worden war, waren beispielsweise bei 5 Patienten beide Hoden kirschgroß (ca. 4-8ml) und die Spermiogramme eingeschränkt. Besonders überraschend ist, daß in der Rubrik "beidseits oder einseits normalgroß, untere Normgrenze" kein normales Spermiogramm bei 9 einseitigen Herniotomien angeführt ist.

Eine Kompensation des Funktionsausfalles des einen Hodens durch den gesunden Hoden der kontralateralen Seite läßt sich in der Tabelle nach Molnar und Schirren "nicht mit der notwendigen Sicherheit" nachweisen.

Tabelle 5:

Hodenstatus	Zahl der Fälle	Hernio- tomie		Orchido- pexie		Trauma		Spermiogramm						Infer- tilität (%)
		e.	b.	e.	b.	e.	b.	N	Hk	H	O	O- max.	A	
bds. oder eins. normalgr., unt. Normgrenze	42	9	11	1	10	2	3	-	-	3	19	11	9	47,5
bds. kirschgroß	33	5	9	1	14	-	-	-	-	1	6	9	17	79,0
bds. erbs- bis bohngroß	2	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	1	1	100,0
bds. rudimentär bzw. Fehlen	7	-	1	-	5	-	1	-	-	-	-	1	6	100,0
eins. kirschgr. and. Hd. untere Normgrenze	38	14	8	6	6	4	-	-	-	1	18	9	10	50,0
eins. erbs- bis bohngroß and. Hd. etwas größer	18	3	2	1	7	1	-	1	-	-	5	4	8	66,6
eins. rudimentär. and. Hd. untere Normgrenze	51	12	6	10	14	3	2	2	1	3	9	16	20	70,0
S u m m e	191	43	37	19	58	10	6	3	1	8	57	51	71	64,0
		80		77		16		122						

Erläuterungen:

e.= einseitig; b.= beiderseits; and. Hd.= anderer Hoden; N.= Normospermie; Hk.= Hypokinesis;

H.= Hypozoospermie; O.= Oligospermie; O.max.= Oligospermie maximalis; A.= Azoo-/Aspermie.

4. FRAGESTELLUNG

Ausgehend von der Häufigkeit der Leistenhernie und des operativen Eingriffes, weiterhin der Häufigkeit der Spätkomplikationen und der völlig unterschiedlichen Angaben einer nachfolgenden Fertilitätsminde-
rung in der bisherigen Literatur war es die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, das Patientengut der Universitätshautklinik Düsseldorf in dieser Hinsicht zu untersuchen.

Es ergaben sich folgende Fragestellungen:

- Häufigkeit der anamnestischen Angaben über Herniotomien
- Häufigkeit der Hodenatrophie als Spätkomplikation
- Auswirkungen auf die Fertilität

5. MATERIAL UND METHODE

In der andrologischen Sprechstunde der Universitäts-
hautklinik Düsseldorf wurden im Rahmen einer Feld-
studie die Krankengeschichten der Kassenpatienten in
dem Zeitraum von Januar 1973 bis Juni 1976 und die
der Privatpatienten in der Zeit von Januar 1970 bis
ebenfalls Juni 1976 unter der Fragestellung der Hoden-
atrophie nach Herniotomie untersucht.

Verwertet wurden die anamnestischen Angaben über Vor-
liegen eines Leistenbruches und dessen Operation sowie
über eventuelle postoperative Komplikationen. Andere
fertilitätsbeeinträchtigende Erkrankungen wurden eben-
falls berücksichtigt. Herangezogen wurde weiterhin der
Genital- und Allgemeinstatus, die spermatologischen
Untersuchungsergebnisse und die bioptischen Befunde.

1. Anamnestische Angaben:

- a) gleichzeitig bzw. vor der Herniotomie aufgetretene Störungen wie:
 - Dystopie
 - Hodentorsion
 - Varikozele
 - Hydrozele
- b) Schädigungen, die eine Beeinträchtigung der Fertilität bedingen können:
 - Stoffwechselstörungen (Diabetes, Lebererkrankungen)
 - Nieren- und Blasenkrankungen (Nephritis, Cystitis etc.)
 - Entzündungen des Genitalbereichs mit Art der Behandlung (Orchitis, Epididymitis, Prostatitis, Urethritis usw.)
 - Operationen im Genitalbereich
 - perinatale Schädigungen (Beckenendlage, Asphyxie, Hypoxie)
 - Traumen
 - Läsionen der peripheren Nerven, der peripheren autonomen Plexus, des zentralen Nervensystems
 - Hypertonie, Arteriosklerose, Sympathicusblockade.

2. Genital- und Allgemeinstatus

- a) Allgemeinbefund
 - Konstitution
 - Habitus
- b) Genitalbefund
 - Hoden (Größe, Konsistenz und Lage)
 - Nebenhoden
 - Prostata
 - Samenleiter und Samenstrang

Von einer getrennten Untersuchung der Hodengröße und Hodenkonsistenz mußte Abstand genommen werden, da in dem Zeitraum, in dem diese Studie erstellt wurde, verschiedene Untersucher (z.T. wohl auch mit wechselnden Erfahrungen) die Hodenbefunde erhoben haben. Es

erwies sich als vorteilhaft, den ipsilateralen Hoden (der Hoden auf der operierten Seite) gegen den kontralateralen der gesunden Seite aufzutragen, wobei die Hodenbefunde in die nachstehenden drei Rubriken eingetragen werden konnten:

unauffälliger Hoden
inkomplette Atrophie
komplette Atrophie

Diese Einteilung wurde unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Hodengröße und Hodenkonsistenz vorgenommen.

3. Spermatologische Untersuchungen

Das Sperma war gewöhnlich durch Masturbation in der Klinik nach einer Karenzzeit von fünf Tagen gewonnen worden. Es wurde in einem kalibrierten sterilen Standgefäß aufgefangen und danach sofort zur Untersuchung abgeliefert. In vielen Fällen wurden Kontrollspermiogramme angefertigt (z.T. nach Durchführung einer konservativen Medikation), wobei ebenfalls eine Karenzzeit von fünf Tagen eingehalten wurde. Das Sperma verblieb bei Raumtemperatur bis zur Verflüssigung im Gefäß, geschützt vor Kälte- und Wärmeeinwirkung sowie stärkerer Lichteinstrahlung.

Die Verflüssigung des Koagulates wurde makroskopisch durch Betrachtung des Materials im Standgefäß und durch Durchfluß einer aufgezogenen Probe in einer 0,1 ml-Pipette nach Durchmischung der Spermaflüssigkeit geprüft.

Sämtliche spermatologische Untersuchungen wurden nach Abschluß der Wiederverflüssigung vorgenommen; lediglich bei einzelnen persistierenden Geklumpen wurde die Auflösung dieser sagokornartigen Gebilde nicht mehr abgewartet.

Die spermatologischen Untersuchungen teilen sich in folgende Gruppen:

a) makroskopische Untersuchungen

- aa) Verflüssigungszeit
- bb) Viskosität und Konsistenz der Flüssigkeit
- cc) Farbe, Beimengungen
- dd) Volumen
- ee) pH-Wert

b) mikroskopische Untersuchungen

aa) Messung der Zahl:

Das Sperma wurde im Verhältnis 1:20 mit einer Dilutionslösung (Formalin-Phosphatlösung) verdünnt, die die Spermien abtötete, und anschließend in eine Zeiss-Thoma-Zählkammer gebracht. Die Anzahl der Spermien wurde als Konzentration in Millionen pro Milliliter bestimmt sowie als Gesamtzahl im Ejakulat.

bb) Bestimmung der Spermienmotilität:

Sie erfolgte im Nativpräparat, wobei die Anzahl der beweglichen und unbeweglichen Spermien im Phasenkontrastmikroskop bei vierhundertfacher Vergrößerung meist durch Auszählung von 50 Gesichtsfeldern festgestellt wurde. Gleichzeitig wurde der Prozentanteil der lebhaften und progressiven Spermien geschätzt. Die Bestimmung der Motilität erfolgte nach Verflüssigung des Spermakoagulates und nach Durchmischung desselben und wurde nach drei Stunden wiederholt.

Bestimmung der Spermienvitalität:

Durch Zugabe von wässriger Eosinlösung wurde die Vitalität der Spermatozoen bestimmt, d.h. letale Spermien färbten sich durch Aufnahme des Farbstoffes rot, vitale (gleichgültig, ob motil oder nicht motil) nahmen den Farbstoff nicht auf.

cc) Bestimmung der Morphologie:

Von jeder Spermagruppe wurden zwei Ausstriche angefertigt, die in Alkohol-Äther fixiert und anschließend nach Papanicolau gefärbt wurden. Die Auszählung von 200 Spermien hinsichtlich Normalität und pathologischen Formen (Kopf-, Mittelstück- und Schwanzdeformierungen) bei gleichzeitiger Zählung der unreifen Spermio-genesezellen (Spermatiden, Spermiozyten prozentual zu den Spermien ermittelt) ergab die morphologische Festlegung.

c) Biochemische Ejaculatuntersuchung

Der Gehalt an Spermafruktose wurde nach Enteiweißung der Spermaflüssigkeit ermittelt. Anschließend wurde Fruktose durch HCl in Furfurol überführt, die mit Resorcin eine Rotfärbung ergibt, deren Intensität kolorimetrisch gemessen wird.

Die Spermigramme wurden nach folgenden Kriterien beurteilt:

Spermatozoenzahl (in Millionen pro Milliliter):

Normospermie		40 Mill. pro ml
Oligozoospermie I.	Grades	21-40 Mill. pro ml
Oligozoospermie II.	Grades	11-20 Mill. pro ml
Oligozoospermie III.	Grades	6-10 Mill. pro ml
Kryptozoospermie		1- 5 Mill. pro ml
Azoospermie		keine reifen Spermien
Aspermie		kein Sperma

Motilität (normale Motilität in Prozent):

gute Motilität	60 %
herabgesetzte Motilität	40-59 %
stark herabgesetzte Motilität	0-39 %

Bei einer Asthenozoospermie ist die Motilität geringer als 60 %.

Morphologie (normale Formen in Prozent):

gute Morphologie 60 %

herabgesetzte Morphologie 40-59 %

stark herabgesetzte Morphologie 0-39 %

Bei einer Teratozoospermie werden weniger als 60 % morphologisch normale Formen gefunden.

Fertilitätsprognosen:

Sie wurden nach dem von J. Raboch et al. (36)

nach den Angaben des "Andrology-Club" aufgestellten Schema ermittelt:

Kategorie I, Fertilität gut:

Mehr als 40 Millionen Spermien pro ml. Mindestens 60 % davon zeigen angemessene Motilität und Morphologie.

Kategorie II, Fertilität eingeschränkt:

Alle spermatologischen Befunde zwischen den Kategorien I und III, die als Astheno- oder als Oligozoospermie bezeichnet werden.

Kategorie III, Fertilität unwahrscheinlich:

Schwere Oligozoospermie (d.h. 6 - 10 Mill. Spermien pro ml), Motilität und Morphologie sind deutlich vermindert.

Kategorie IV, Fertilität ausgeschlossen:

Keine Spermien.

4. Hodenhistologische Untersuchungen

Bei einzelnen Patienten mit vorgegebener gravierender Einschränkung spermiologischer Parameter wurde in Lokalanästhesie eine Hodenbiopsie z.T. einseitig, z.T. beidseitig vorgenommen.

Nach Eröffnen der Hodenhüllen und umschriebener Inzision der tunica albuginea wurden Gewebeproben entnommen und in Bouin'scher Lösung fixiert. Nach Färbung in Hämatoxilin-Eosin, van Gieson, Elastika-Orcein, z.T.

auch PAS erfolgte die Beurteilung der feingeweblichen Veränderungen deskriptiv qualitativ und semiquantitativ nach folgenden Kriterien:

- a) Veränderungen, vornehmlich das Tubulussystem betreffend (Tubulsdurchmesser normal oder eingengt), Veränderungen, vornehmlich das Leydigzellsystem betreffend, Veränderungen, beide Systeme betreffend.
- b) Homogenität der Veränderungen (diffus), Inhomogenität der Veränderungen (Veränderungen in fokaler Anordnung).
- c) Störungen der Spermatogenese:
 - aa) Reduzierung der Zellen im basalen Spermatogonienkompartiment.
 - bb) Reduzierung der Zellen im adluminalen Kompartiment (Spermatozyten I. Ordnung, Spermatozyten II. Ordnung, frühe und späte Spermatiden, Spermatozoen).
 - cc) Spermatogeneseverlangsamung bzw. Spermatogenese-stop im adluminalen Kompartiment.
 - dd) Tiefgreifende Exfoliation des Keimepithels (Ablösung in Höhe der Spermatozyten I. Ordnung), oberflächliche Exfoliation (in Höhe der Spermatiden).
 - ee) Desorganisation des Spermatogeneseablaufes (diese Veränderung kann jedoch ebenso wie die Desquamation artefiziell bedingt sein).
 - ff) Erhöhte Malformationsrate in den verschiedenen Spermatogeneseschichten.
- d) Tubuluswandungen:
 - aa) Unauffällige Lagerung und Morphologie der Lamellen sowie der zellständigen Kerne.
 - bb) Vermehrte Fältelung bei vermindertem Binnendruck.
 - cc) Fibrosierung (korbflechtartige Auseinanderdrängung der Faserlamellen, Verdickung und Aufquellung der wandständigen Kerne, insgesamt aufgelockerte Verbreiterungen der Tubuluswandungen).
 - dd) Sklerosierung der Wandlamellen.
 - ee) Hyalinisierung bzw. Sklerohyalinisierung der Wandlamellen.
 - ff) Anfärbbarkeit des elastischen Fasermaterials (mit der puberalen Entwicklung einsetzend), morphologische Abweichung der Faserlamellen (Verquellung, Verdickung, Abbruch).

e) Interstitium

- aa) Normal, ödematös, fibrosiert.
- bb) Anzahl der Leydigzellen sowie deren Anordnung in nesterförmiger Konfiguration.
- cc) Typische Kernkonfiguration und -struktur, entfaltetes Leydigzellzytoplasma.
- dd) Regressive Zellumwandlung mit Kernhyperchromasie, fibrozytenähnlicher Konfiguration, Kollagenisierung des Leydigzellzytoplasmas.
- ee) Vaskularisierung des interstitiellen Gewebes, hyaline Adventitiasklerose kleinerer Gefäße.

6. ERGEBNISSE

6.1. Häufigkeitsverteilung von Leistenbruch und
Leistenbruchoperationen

1. Aus den Krankengeschichten ließen sich keine eindeutigen Feststellungen über Dauer und Ausmaß der Hernien entnehmen. Die Angaben waren in dieser Hinsicht ungenau.
2. Leistenbruchoperationen wurden von 169 Patienten angegeben. Das entspricht einer prozentualen Verteilung von 5,3 %. Das Alter der Patienten bei der Operation wurde im Durchschnitt mit 21 Jahren angegeben. Ein Drittel waren Herniotomien des Kindes- und zwei Drittel des Erwachsenenalters. Die Herniotomien der Kinder wurden weitgehend nach der Methode von Bassini vorgenommen.
3. Bei 149 Patienten war die Seitenlokalisation der Herniotomie angegeben. 65 Patienten (43,6 %) waren an einer rechtsseitigen, 51 Patienten (34,2 %) an einer linksseitigen und 33 Patienten (22,2 %) an einer beidseitigen Leistenhernie operiert worden. Becker et al. (3) gibt für Erwachsene folgende Prozentzahlen an:

Rechts 51 %, links 34 %, beidseitig 15 %.

Bei Kindern nannte er nachstehende Zahlen:

Rechts 61 %, links 30 % und beidseitig 9 %.

4. Bei den anamnestischen Angaben mußte berücksichtigt werden, ob die Hernie allein oder in Kombination mit anderen Erkrankungen vorlag. Eine Hodendystopie kam in 44 Fällen (26 %) kombiniert mit einer Herniotomie vor, eine Varikozele in 38 Fällen (22,5 %). Gleichzeitiges Auftreten einer Hydrozele wurde bei 8 Patienten (4,7 %) beobachtet, die Kombination Herniotomie und Orchitis bei 3 Patienten (1,7 %).

6.2. Definition und Einteilung in Gruppen, Häufigkeitsverteilung der Gruppen

Um eine genaue Untersuchung des Patientengutes zu ermöglichen, wurden nach den anamnestischen Angaben, den klinischen und spermatologischen Befunden sowie den hodenhistologischen Untersuchungsergebnissen folgende Gruppen aufgestellt:

Gruppe 1: Mögliche, aber nicht gesicherte
Herniotomiefolge

Gruppe 2: Gesicherte Herniotomiefolge

Gruppe 3: Herniotomie und Dystopie

Gruppe 4: Keine pathologischen Veränderungen
nach Herniotomie, normaler Hoden-
befund, normales Spermiogramm

In die Gruppe 1 fielen die Patienten, bei denen die Ätiologie nicht ohne weiteres auf eine Herniotomie zurückgeführt werden konnte, da noch anderweitige Erkrankungen vorlagen.

Bei den Patienten der Gruppe 2 konnte die Hodenatrophie sicher auf die vorangegangene Herniotomie zurückgeführt werden.

Die Gruppe 2 wurde in zwei Untergruppen gegliedert:

Gruppe 2a: Gesicherte Herniotomiefolge nach einseitiger
Herniotomie

Gruppe 2b: Gesicherte Herniotomiefolge nach beidseitiger
Herniotomie

In der Gruppe 2a wurde in einem Fall eine Rezidivoperation
vorgenommen, während sich von den drei Patienten der
Gruppe 2b zwei Patienten einer Rezidivoperation unterzogen
hatten.

Bei gleichzeitiger Herniotomie und Dystopie (n=44) war
bei zwei Drittel der Patienten neben der Herniotomie eine
Orchidopexie durchgeführt worden, davon in drei Viertel
der Fälle gleichzeitig und zu einem Viertel vor bzw. nach
der Herniotomie. Die Operation war jedoch nur teilweise
erfolgreich gewesen. Insgesamt blieb ein Drittel der
Patienten unbehandelt. Bei ihnen bestand die Dystopie
weiter.

Eine Aufgliederung der verschiedenen Dystopieformen wurde
in der vorliegenden Arbeit nicht durchgeführt. Statt
dessen wurde die Gruppe 3 in zwei Untergruppen unterteilt:

Gruppe 3a: Einseitige Herniotomie und einseitige Dystopie;
Herniotomie und Dystopie sind dabei auf die
gleiche Seite lateralisiert

Gruppe 3b: Beidseitige Herniotomie und beidseitige
Dystopie

Von den 169 Patienten entfallen:

auf die Gruppe 1: 76 Patienten (45,0 %)
auf die Gruppe 2: 20 Patienten (11,8 %)
auf die Gruppe 3: 44 Patienten (26,0 %)
auf die Gruppe 4: 29 Patienten (17,2 %)

Bei der Unterteilung der Gruppe 2 und 3 entfallen:

auf die Gruppe 2a: 17 Patienten (10,1 %)
auf die Gruppe 2b: 3 Patienten (1,7 %)
auf die Gruppe 3a: 20 Patienten (11,8 %)
auf die Gruppe 3b: 14 Patienten (8,3 %)

Von den 169 Patienten, die sich einer Herniotomie unterzogen haben, konnte also in 20 Fällen (11,8 %) die Hodenatrophie mit Sicherheit auf die vorangegangene Herniotomie zurückgeführt werden.

6.3. Klinischer Befund, spermatologische Untersuchungsergebnisse, hodenhistologische Befunde

6.3.1. Beurteilung der Hoden nach Größe und Konsistenz

Gruppe 2a: 17 Patienten

kontra- ipsi- lateral	Hoden unauffällig	inkomplette Atrophie	komplette Atrophie
Hoden unauffällig	-	-	-
inkomplette Atrophie	3	1	-
komplette Atrophie	11	1	1

Gruppe 2b: 3 Patienten

Fall 1: Beidseitige inkomplette Atrophie.

Fall 2: Beidseitige komplette Atrophie.

Fall 3: Beidseitige komplette Atrophie mit beidseitiger Hodentorsion.

Ergebnisse:

Von den 17 Patienten der Gruppe 2a ließ sich bei allen Patienten eine ipsilaterale Atrophie nachweisen. Es wurde 13mal (76,4 %) eine komplette und 4mal (23,6 %)

eine inkomplette Atrophie festgestellt.

Der kontralaterale Hoden zeigte in einem Fall (5,9 %) eine komplette Atrophie. In 14 Fällen (82,3 %) war er unauffällig.

Gruppe 3a: 20 Patienten

kontra- ipsi- lateral lateral	Hoden unauffällig	inkomplette Atrophie	komplette Atrophie
Hoden unauffällig	2	-	-
inkomplette Atrophie	8	-	-
komplette Atrophie	8	-	2

Gruppe 3b: 14 Patienten

kontra- ipsi- lateral lateral	Hoden unauffällig	inkomplette Atrophie	komplette Atrophie
Hoden unauffällig	1	-	-
inkomplette Atrophie	-	2	-
komplette Atrophie	-	1	10

Ergebnisse:

In der Gruppe 3a lag in 18 Fällen (90 %) eine ipsilaterale Atrophie vor. Lediglich in 2 Fällen (10 %) wurde eine kontralaterale Schädigung in Form einer beidseits kompletten Atrophie beobachtet. Zwei Hodenpaare (10 %) waren unauffällig.

Bei 13 Patienten (92,9 %) der Gruppe 3b wurde eine beidseitige Hodenatrophie festgestellt, wovon 10mal (71,4 %)

eine beidseits komplette Atrophie vorlag. Ein Patient (7,1 %) zeigte beidseits unauffällige Hoden.

6.3.2. Spermatologische Untersuchungsergebnisse

Bei folgenden Patienten wurden spermologische Untersuchungen angestellt:

Gruppe 2a: 16 Patienten
 Gruppe 2b: 3 Patienten
 Gruppe 3a: 19 Patienten
 Gruppe 3b: 13 Patienten

6.3.2.1. Bestimmung der Zahl, Motilität und Morphologie der Spermien

GRUPPE 2a: 16 Patienten

Zahl	Fälle	Prozent
keine	3	18,8
1 - 5	2	12,5
6 - 10	1	6,3
11 - 20	3	18,8
21 - 40	2	12,5
> 40	5	31,3
Rand-summe	16	100,2

Motilität

	Fälle	Prozent
0 - 40	9	56,3
41 - 40	2	12,5
> 60	5	31,3
Rand-summe	16	100,1

Morphologie

	Fälle	Prozent
keine	7	43,8
41 - 60	5	31,3
> 60	4	25,0
Rand-summe	16	100,1

GRUPPE 2b: 3 Patienten

Zahl

	Fälle	Prozent
keine	3	100
1 - 5	-	-
6 - 10	-	-
11 - 20	-	-
21 - 40	-	-
> 40	-	-
Rand- summe	3	100

Motilität

	Fälle	Prozent
0 - 40	3	100
41 - 60	-	-
> 60	-	-
Rand- summe	3	100

Morphologie

	Fälle	Prozent
0 - 40	3	100
41 - 60	-	-
> 60	-	-
Rand- summe	3	100

GRUPPE 3a: 19 Patienten

Zahl

	Fälle	Prozent
keine	3	15,8
1 - 5	2	10,5
6 - 10	4	21,1
11 - 20	1	5,3
21 - 40	5	26,3
> 40	4	21,1
Rand- summe	19	100,1

Motilität

	Fälle	Prozent
0 - 40	8	42,1
41 - 60	7	36,9
> 60	4	21,1
Rand- summe	19	100,1

noch GRUPPE 3a:

Morphologie

	Fälle	Prozent
0 - 40	15	78,9
41 - 60	2	10,5
> 60	2	10,5
Rand- summe	19	99,9

GRUPPE 3b: 13 Patienten

Zahl

	Fälle	Prozent
keine	9	69,2
1 - 5	4	30,8
6 - 10	-	-
11 - 20	-	-
21 - 40	-	-
> 40	-	-
Rand- summe	13	100,0

Motilität

	Fälle	Prozent
0 - 40	13	100,0
41 - 60	-	-
> 60	-	-
Rand- summe	13	100,0

Morphologie

	Fälle	Prozent
0 - 40	13	100,0
41 - 60	-	-
> 60	-	-
Rand- summe	13	100,0

Ergebnisse:

Bei der Gruppe 2a ist die Zahl und Motilität in 11 Fällen (68,8 %) sowie die Morphologie in 12 Fällen (75,0 %) beeinträchtigt. Die Gruppe 2 b läßt bei allen drei Fällen eine starke Störung der Zahl, Motilität und Morphologie der Spermatozoen erkennen.

In der Gruppe 3a ist die Zahl und Motilität bei 15 Fällen (78,9 %) vermindert, die Morphologie bei 17 Fällen (89,4 %). Die Gruppe 3b zeigt eine weitgehend gleichermaßen schwere Beeinträchtigung aller drei Parameter.

Folgende Rubriken werden nun noch zusammengefaßt und als schwerst beeinträchtigt beurteilt:

Bei der Zahl: Weniger als 10 Millionen/ml

Bei der Motilität: Weniger als 40 % normale Motilität

Bei der Morphologie: Weniger als 40 % normale Morphologie

Ergebnisse:

Als schwerst beeinträchtigt müssen in der Gruppe 2a bei der Spermatozytenzahl 6 Fälle (37,6 %), bei der Motilität 9 Fälle (56,3 %) und bei der Morphologie 7 Fälle (43,8 %) angesehen werden.

Für die Gruppe 3a ergibt sich eine schwerste Beeinträchtigung bei der Zahl in 9 Fällen (47,4 %), bei der Motilität in 8 Fällen (42,1 %) sowie bei der Morphologie in 15 Fällen (78,9 %).

6.3.2.2. Spermiogrammdiagnosen

Sie werden nach den Hauptkriterien (Spermatozoenzahl, -motilität, -morphologie) des Ejakulates erstellt. Der geringen Fallzahl wegen wurde nicht weiter in Asthen- und in Terato- bzw. Asthenoteratozoospermien unterschieden.

G r u p p e	2a	2b	3a	3b	3
Normozoospermie	5	-	3	-	5
Oligozoospermie I	2	-	3	-	4
Oligozoospermie II	1	-	5	-	7
Oligozoospermie III	4	-	3	-	5
Krypto- bzw. Azoospermie	4	3	5	13	21
	16	3	19	13	42

6.3.3.3. Fertilitätsbeurteilungen

Es wird die Anzahl der Fälle angegeben.

Kategorie Fertilität	I gut	II eingeschränkt	III unwahrscheinlich	IV ausgeschlossen	Randsomme
Gruppe 2a	4	4	5	3	16
Gruppe 2b	-	-	-	3	3
Gruppe 3a	1	10	7	1	19
Gruppe 3b	-	-	4	9	13
Gruppe 3	1	16	13	12	42

Die Zusammenziehung der Kategorie III und IV mit unwahrscheinlicher bzw. ausgeschlossener Fertilität ergab:

bei der Gruppe 2a: 8 Fälle (50,0 %)

bei der Gruppe 2b: 3 Fälle (100,0 %)

bei der Gruppe 3a: 8 Fälle (42,1 %)

bei der Gruppe 3b: 13 Fälle (100,0 %)

bei Nichtunterteilung der beiden Gruppen

bei der Gruppe 2 : 11 Fälle (57,9 %)

bei der Gruppe 3 : 25 Fälle (59,5 %)

6.3.3. Kasuistik

6.3.3.1. Hodenhistologischer Teil

Unter den 20 Patienten der Gruppe 2 war bei 4 Patienten eine Hodenbiopsie durchgeführt worden. Ein fünfter (Fallnummer 4) und ein sechster Fall (Fallnummer 6), die sich im Jahre 1966 einer Herniotomie unterzogen hatten, wurden zur Vervollständigung mitherangezogen. Es stellte sich die Frage, ob aus den feingeweblichen Veränderungen Hinweise auf die Art der Schädigung des ipsilateralen Hodens bzw. des kontralateralen Hoden gewonnen werden konnten.

Es ergaben sich folgende Befunde:

Fall 1 K.V.:

25 Jahre alt; Herniotomie links mit 23 Jahren, anschließend Schwellung und Verkümmern des linken Hodens; Nierenentzündung mit 17 Jahren, rechter Hoden regelrecht, linker Hoden komplette Atrophie, Azoospermie bei ungestörter accessorischer Sekretion.

Histologischer Befund

rechts: homogene Tubulusschädigung in Form einer tiefgreifenden Exfoliation der Spermatogenesezellen und Sertolizellen: Abschlüpfung des Keimepithels in Höhe der Spermatozyten und der Spermatischen, degenerative Zellveränderungen; morphologisch reife Spermatozoen nur vereinzelt nachweisbar.

Beurteilung

Gesicherte kontralaterale Mitreaktion in Form der exfoliativen Reaktion nach Herniotomie (Abb. 1).

Fall 2 M.J.:

35-jähriger Mann, der 2 Kinder gezeugt hatte und bei weiterem Kinderwunsch die Fertilitätssprechstunde aufsuchte; Herniotomie rechts mit 32 Jahren, anschließend

Schwellung und Verkümmern des rechten Hodens,
rechter Hoden komplette Atrophie,
linker Hoden komplette Atrophie,
Azoospermie bei ungestörter accessorischer Sekretion.

Histologischer Befund

rechts: deutliche Infarcierung und Thrombosierung eines großen Gefäßes; bindegewebige Vernarbung einzelner Tubuli, die nur noch Sertolizellen enthalten (Abb. 2); links: einzelne peritubuläre und perivaskuläre Rundzellularinfiltrate (Abb. 3), Depopulation des Keimepithels in den meisten Tubuli, lediglich noch Sertolizellen. Die Tubuluswände waren fibrosiert, die Faserlamellen korbflechtartig auseinandergedrängt (Abb. 4).

Beurteilung

Hodenatrophie bei Gefäßinfarzierung nach Herniotomie.
Kontralaterale entzündliche Mitreaktion, z.T. toxisch degenerativer Art.

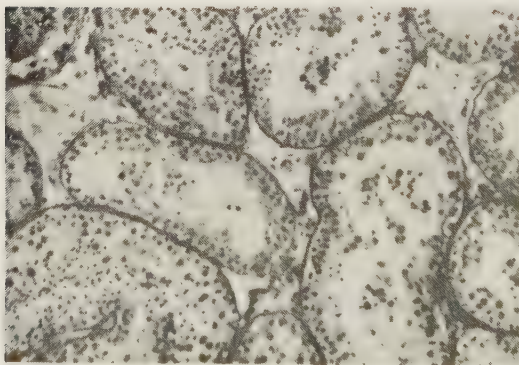


Abb. 1

Tiefgreifende
Exfoliation des
Keimepithels und
der Sertolizellen

Abb. 2

Barbig-geschrumpftes
Hodengewebe mit
obliterierter größerer
Vene

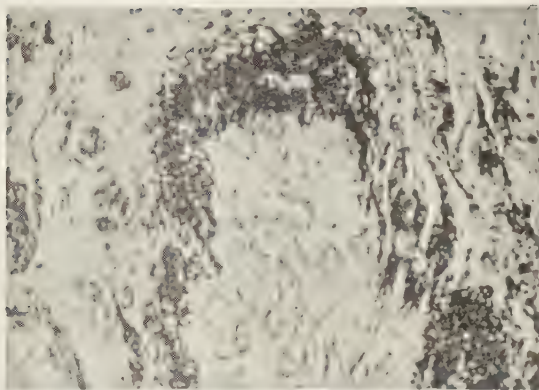


Abb. 3

Perivaskuläre Rund-
zellinfiltrate bei
partielltem Sertoli-
zell-Syndrom

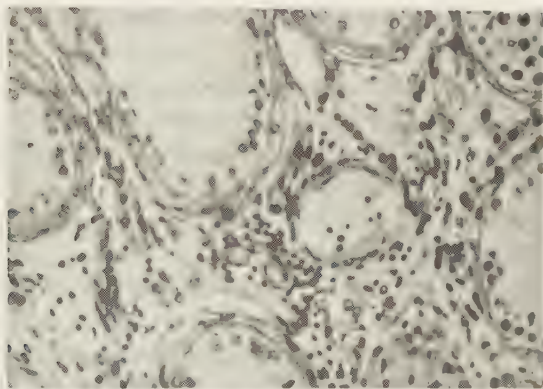
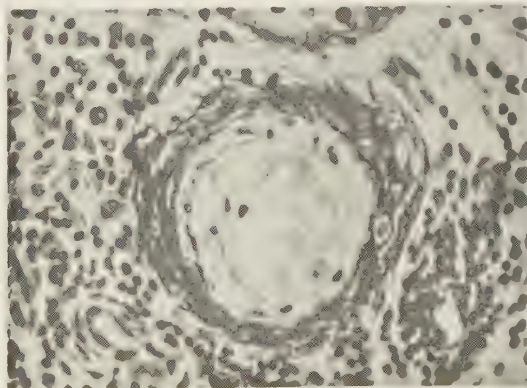


Abb. 4

Perivaskuläre und
peritubuläre Rund-
zellinfiltrate bei
korbflechtartiger
Tubuluswand-
Fibrosierung



Fall 3 S.G.:

36 Jahre alt; Herniotomie rechts mit 21 Jahren;
rechter Hoden inkomplette Atrophie,
linker Hoden inkomplette Atrophie,
Kryptozoospermie.

Histologischer Befund

rechts: einzelne Tubulusnarben, ansonsten stärkere
Depopulation und Exfoliation,
links: exfoliative Mitreaktion in Höhe der Spermato-
zyten erster Ordnung.

Beurteilung

Ipsilaterale Hodenparenchymschädigung mit kontralateraler
exfoliativer Mitreaktion nach Herniotomie.

Fall 4 K.-H.M.:

38 Jahre alt; Herniotomie rechts mit 26 Jahren;
Gelbsucht mit 22 Jahren;
rechter Hoden komplette Atrophie,
linker Hoden regelrecht,
Azoospermie.

Histologischer Befund

rechts: weitgehende Tubulusvernarbung in flächiger An-
ordnung; nur wenige entfaltete Tubuli mit Verkleinerung
der Durchmesser; degenerative Tubuluswandveränderungen
und starke Depopulation des Keimepithels;
links: exfoliative Mitreaktion der Spermatozyten erster
Ordnung.

Beurteilung

Ipsilaterale Hodenparenchymschädigung nach Herniotomie
mit kontralateraler exfoliativer Mitreaktion.

Fall 5 H.W.:

29 Jahre alt; beidseitige Herniotomie mit 10 Jahren,
rechter Hoden inkomplette Atrophie,
linker Hoden inkomplette Atrophie,
Azoospermie.

Histologischer Befund

links: in fokaler Anordnung Tubulusverkleinerung und Depopulation des Keimepithels; degenerative Tubuluswandveränderungen,
rechts: mittelgradige exfoliative Mitreaktion in Höhe der Spermatozyten erster Ordnung.

Beurteilung

Herniotomieschädigung links mit Hodenverkleinerung und sekundärem Hodenhochstand mit kontralateraler exfoliativer Mitreaktion.

Fall 6 O.B.:

26 Jahre alt; Herniotomie rechts mit 6 Monaten, links mit 25 Jahren,
rechter Hoden inkomplette Atrophie,
linker Hoden inkomplette Atrophie,
schwere Oligoasthenoteratozoospermie mit erheblicher Ausscheidung unreifer Spermatogenesezellen.

Histologischer Befund

rechts: deutliche Einengung der Tubulusdurchmesser, Depopulation und Exfoliation des Keimepithels,
links: exfoliative Mitreaktion.

Beurteilung

Praepubertäre Herniotomieschädigung rechts,
links kontralaterale exfoliative Mitreaktion.

In zehn weiteren Fällen mit Herniotomieangaben in der Anamnese waren ebenfalls Biopsien durchgeführt worden. Darunter fanden sich fünf Fälle mit Herniotomie und Orchidopexie, wobei diese Eingriffe meist gleichzeitig durchgeführt worden waren, sowie vier weitere Fälle, bei denen anderweitige Testesschädigungen möglich waren und die feingeweblichen Veränderungen nicht ohne weiteres als Herniotomieschädigung klassifiziert werden konnten.

Ein Beispiel einer kombinierten Herniotomie und Orchidopexie stellt folgender Fall dar:

L.W.: 28 Jahre alt; Herniotomie links und gleichzeitige Orchidopexie eines linksseitigen Leistenhodens mit 7 Jahren, rechter Hoden regelrecht, linker Hoden komplette Atrophie, hoch intraskrotal fixiert, schwere Oligoastoteratozoospermie.

Histologischer Befund

links: lediglich Sertolizellen, z.T. hyaline Tubulusnarben; Fibrosierung und Sklerohyalinisierung der Tubuluswandungen, rechts: Tubulusdurchmesser unauffällig, normale basale Spermatogonienpopulation, jedoch erhöhte Exfoliation und Desorganisation in Höhe der Spermatozyten erster Ordnung bis hin zu den Spermatiden.

Beurteilung

Linksseitig ist das Gewebe stark geschädigt, wobei als Ursache die Hodendystopie aber auch der operative Eingriff in Frage kommen. Auf der rechten Seite zeigt sich weniger das Bild einer kontralateralen Dystopieschädigung als vielmehr eine exfoliative Mitreaktion, wie sie bei den operativen Eingriffen der Herniotomie beschrieben worden sind. Eine sichere Zuordnung ist jedoch nicht möglich; deshalb wurden sie der Gruppe 2 nicht zugeteilt.

Ein weiterer Fall weist Besonderheiten auf, die nicht im Zusammenhang mit der Herniotomie stehen.

Dieser Fall soll jedoch wegen seiner Besonderheiten angeführt werden:

W.K.: 29 Jahre alt; Herniotomie rechts im ersten Lebensjahr, anschließend gleichseitige Orchidektomie; mit 5 Jahren Meningitis, rechter Hoden fehlt, linker Hoden inkomplette Atrophie.

Histologischer Befund

links: einzelne Tubulusnarben in gruppierter Anordnung, ansonsten Tubulusgruppen mit weitgehender Depopulation des Keimepithels, mit Phagenphänomenen sowie Fibrosierungen der Tubuluswände. In der Nachbarschaft eines Tubulus Rundzelleninfiltrat. Die anderen Tubuli weisen teilweise tiefgreifende Exfoliationen auf, z.T. Desorganisation des Spermiogeneseablaufes.

Beurteilung

Semikastration nach Herniotomie rechts,
chronische Orchitis links.

6.3.3.2. Allgemeine Kasuistik

Fall 1 B.W.:

46 Jahre alt, Herniotomie rechts mit 17 Jahren, anschl. Verkleinerung und höhere Lage des rechten Hodens; mit 22 Jahren Leberentzündung, rechter Hoden: komplette Atrophie, unterhalb der Leiste liegend, linker Hoden: regelrecht, Oligoasthenoteratozoospermie

Fall 2 A.F.:

29 Jahre alt; Herniotomie rechts mit zwei Jahren, anschließend Schwellung, dann Schrumpfung des rechten Hodens; als Kind Typhus, rechter Hoden komplette Atrophie, linker Hoden regelrecht, Kopfteil des rechten Nebenhodens induriert und aufgetrieben, Asthenoteratozoospermie, erhöhte Ausscheidung unreifer Spermatozyten.

Fall 3 A.A.:

27 Jahre alt; Herniotomie rechts als Kind, rechter Hoden inkomplette Atrophie, linker Hoden regelrecht, mittelgradige Oligoasthenoteratozoospermie mit vermehrter Ausscheidung unreifer Spermatozyten.

Fall 4 W.E.:

34 Jahre alt; Herniotomie links mit 26 Jahren, anschl. Verkleinerung des linken Hodens; mit 8 Jahren Gelbsucht, rechter Hoden regelrecht, linker Hoden komplette Atrophie, linker Nebenhoden verdickt, schmerzhaft und induriert, schwere Oligoasthenoteratozoospermie, vermehrte Ausscheidung unreifer Spermatozyten, erhöhte Leukozytenscheidung.

Fall 5 A.E.:

39 Jahre alt; Herniotomie rechts mit 35 Jahren, anschl. Schwellung und Verkleinerung des rechten Hodens; mit 19 Jahren Osteochondrose, mit 35 Jahren Blasenentzündung, Varikozelenoperation links, jetzt: chronische Hepatitis, rechter Hoden komplette Atrophie, linker Hoden regelrecht, rechter Nebenhoden und Samenstrang nicht beurteilbar, linker Samenstrang verdickt, geringgradige Oligoasthenoteratozoospermie.

Fall 6 A.E.:

37 Jahre alt; Herniotomie links mit 25 Jahren, links-seitige Rezidivoperation mit 34 Jahren mit anschließender Verkleinerung des linken Hoden, rechter Hoden regelrecht, linker Hoden inkomplette Atrophie, linker Samenstrang induriert, schwere Oligoasthenoteratozoospermie, vermehrte Ausscheidung unreifer Spermatogenesenzellen.

Fall 7 H.K.:

36 Jahre alt; Herniotomie links mit 26 Jahren, Rezidivoperation links mit 26 und 28 Jahren, im Anschluß an die letzte Rezidivoperation linksseitige Hodenatrophie, Herniotomie rechts mit 34 Jahren; Androgenmangel (der Patient war vor der Operation fertil gewesen - zwei eigene Kinder), rechter Hoden komplette Atrophie, linker Hoden nicht tastbar, Aspermie.

Fall 8 B.S.:

28 Jahre alt; Herniotomie links mit 6 Jahren, anshl. Atrophie des linken Hodens; Varikozelenoperation rechts, rechter Hoden regelrecht, linker Hoden komplette Atrophie, hochstehend, Normozoospermie.

Fall 9 W.S.:

37 Jahre alt, Herniotomie beidseitig mit 25 Jahren, mit 28 Jahren beidseitige Rezidivoperation mit beidseitiger Hodenatrophie bzw. beidseitiger Hodentorsion, rechts komplette Atrophie, links komplette Atrophie, Azoospermie.

Fall 10 M.K.:

34 Jahre alt; Herniotomie rechts mit 1 Jahr; mit 28 Jahren Gonorrhoe (penicillinbehandelt), rechter Hoden komplette Atrophie, linker Hoden regelrecht, Normozoospermie.

Fall 11 K.-H.:

27 Jahre alt; Herniotomie links mit 19 Jahren, anschließend Verkleinerung des linken Hodens, rechter Hoden regelrecht, linker Hoden komplette Atrophie, schwere Oligoasthenoteratozoospermie.

Fall 12 K.K.:

39 Jahre alt; Herniotomie links mit 5 Jahren,
anschließend Verkleinerung des linken Hodens,
rechter Hoden regelrecht,
linker Hoden komplette Atrophie,
Normozoospermie.

Fall 13 D.L.:

26 Jahre alt; Herniotomie rechts mit 21 Jahren,
anschließend Verkleinerung des rechten Hodens,
rechter Hoden komplette Atrophie,
linker Hoden regelrecht,
Azoospermie.

Fall 14 K.L.:

27 Jahre alt; Herniotomie mit 12 Jahren,
rechter Hoden regelrecht,
linker Hoden komplette Atrophie,
kein Spermogramm vorhanden.

Fall 15 E.S.:

39 Jahre alt; Herniotomie links mit 30 Jahren,
anschließend Hodenatrophie links ("Bassini zu eng"),
rechter Hoden regelrecht,
linker Hoden komplette Atrophie,
Normozoospermie.

Fall 16 M.Y.:

33 Jahre alt; Herniotomie links mit 10 Jahren,
anschließend Verkleinerung des linken Hodens,
mit 27 Jahren Nierenerkrankung,
rechter Hoden regelrecht,
linker Hoden inkomplette Atrophie,
schwere Oligoasthenoteratozoospermie,
erhöhte Leukozytenuausscheidung.

Fall 17 K.V.: s. Hodenhistologischer Teil Fall 1

Fall 18 M.J.: s. Hodenhistologischer Teil Fall 2

Fall 19 S.G.: s. Hodenhistologischer Teil Fall 3

Fall 20 H.W.: s. Hodenhistologischer Teil Fall 5

6.4. Patienten, bei denen eine kontralaterale Mitreaktion angenommen werden kann

6.4.1. Kasuistik

Fall 1: s. Hodenhistologischer Teil Fall 1

Fall 2: s. Hodenhistologischer Teil Fall 2

Fall 3: s. Hodenhistologischer Teil Fall 3

Fall 4: s. Hodenhistologischer Teil Fall 4

Fall 5: s. Hodenhistologischer Teil Fall 6

Fall 6: s. Allgemeine Kasuistik Fall 6

Fall 7: s. Allgemeine Kasuistik Fall 11

Fall 8: s. Allgemeine Kasuistik Fall 13

6.4.2. Zusammenfassende Beurteilung

Bei den ersten beiden Fällen ist die kontralaterale Mitreaktion eindeutig. Anamnese und klinischer Befund wiesen die Atrophie des ipsilateralen Hodens als Herniotomiefolge aus. Die Untersuchung der Spermiogramme ergab in beiden Fällen eine Azoospermie. Die feingeweblichen Untersuchungen zeigten im Fall Nr. 1 eine exfoliative kontralaterale Mitreaktion, im Fall Nr. 2 eine Mitreaktion teils entzündlicher, teils toxisch degenerativer Art.

Bei den Fällen 3, 4 und 5 handelt es sich um eine kontralaterale exfoliative Mitreaktion, bei denen Fall 3 und 4 auf der ipsilateralen Seite Tubulusnarben aufwiesen, für die außer der Herniotomie keine anderweitige Erklärung gegeben war. Der Fall Nr. 5 wies klinisch eine ipsilaterale inkomplette Atrophie auf, so daß auch hier im Zusammenhang mit dem feingeweblichen Befund eine kontralaterale Mitreaktion angenommen werden muß. Zusätzlich zu diesen vier Fällen müssen drei weitere Fälle angeführt werden, bei denen aufgrund der anamnestischen Angaben und des hochgradig eingeschränkten klinischen Befundes auch bei Fehlen der bioptischen Untersuchung auf eine kontralaterale Mitreaktion erkannt wurde.

Von diesen acht Patienten fielen sechs in den Zeitraum dieser Feldstudie, so daß bei 20 Patienten in sechs Fällen (30 %) eine kontralaterale Mitreaktion festgestellt wurde.

7. DISKUSSION

Die Leistenbruchoperation zählt zu den Operationen, die in chirurgischen Kliniken am häufigsten ausgeführt werden. Bei Becker et al. (3) wurden etwa ein Drittel aller herniotomierten Patienten im Kindesalter operiert. Nach anderen Autoren (9, 12, 17) erfolgten bis zu 40 % der kindlichen Herniotomien im ersten Lebensjahr. Weitaus überwogen die Operationen an männlichen Patienten (3, 12, 39, 41), wobei die rechtsseitigen Leistenbruchoperationen im Vordergrund standen (3, 15, 39). Im Säuglings- und Kleinkindesalter handelte es sich fast ausschließlich um indirekte Leistenhernien (3).

Besonders bei Säuglingen und Kindern führten die Hernienoperationen häufig zu Folgeerkrankungen, zumal bis in die sechziger Jahre auch bei Kindern die Radikaloperation nach Bassini angewandt wurde. Im einzelnen traten an Komplikationen Hodenatrophie, sekundärer Hodenhochstand und Hernienrezidive auf. Dabei betrug der in der Literatur im Durchschnitt angegebene Prozentsatz von Hodenatrophie nach Herniotomie im Kindesalter bei der Radikaloperation nach Bassini 4 % (die extrem hohe Angabe von 14 % bei Wachsmuth (43) wurde allerdings nicht berücksichtigt), bei Erwachsenen 3 %.

Inwieweit Fertilitätsstörungen die Folge von Herniotomien sind, ist in dieser Arbeit an Hand der Krankengeschichten der Düsseldorfer Fertilitätssprechstunde untersucht worden. Die Untersuchung beschränkte sich dabei auf Fertilitätsstörungen als Folge von Hodenatrophien nach Herniotomien. Ob die Fertilität durch eine Hernie selbst beeinträchtigt werden kann, ließ sich nach den andrologisch katamnestischen Untersuchungen nicht beurteilen. Auch die Literatur gab insoweit keine Aufschlüsse. Nur über Fertilitätsstörungen durch die Operation ließen sich Hinweise finden (29, 32).

Die vorliegenden katamnestischen Untersuchungen bei Patienten der Düsseldorfer Fertilitätssprechstunde sollten die

Häufigkeit einer Hodenatrophie nach Herniotomie sowie den Grad der Fertilitätseinschränkung feststellen. Dabei mußte berücksichtigt werden, daß es sich um ein selektives Patientengut handelt, bedingt durch die kinderlose Ehe. Das Patientengut konnte daher keine genauen Aussagen über die wahre Häufigkeit der Hodenatrophie nach Herniotomie ergeben, wohl aber über den Grad der Fertilitätsschädigung der untersuchten Patienten.

Von insgesamt 169 herniotomierten Patienten wurde in 11,8 % der Fälle (n= 20) eine postoperative Hodenatrophie gefunden. In diesen Fällen war der Zusammenhang gesichert; denn die anamnestischen Angaben und der klinische Befund schlossen andere ebenfalls zu Fertilitätsstörungen führenden Erkrankungen aus. Die aus diesen Patienten gebildete Gruppe 2 hatte bei der Untersuchung ein Alter von 17 bis 35 Jahren. Bei einem Drittel dieser Fälle war die Operation im Kindesalter vorgenommen worden, bei zwei Drittel nach der Pubertät.

Veränderungen der Größe und Konsistenz der Hoden, die nicht sicher auf die Operation zurückzuführen waren (Gruppe 1), ergaben sich in 45 % aller herniotomierten Patienten. 26 % der 169 Patienten wiesen sowohl eine Dystopie wie eine Herniotomie auf (Gruppe 3).

Über die Gruppen 1 und 3 lassen sich hinsichtlich einer Auswirkung der Herniotomie auf die Entstehung einer Hodenatrophie ätiologisch keine eindeutigen Aussagen treffen. Deshalb werden sie in der Diskussion nicht weiter berücksichtigt.

Unter den 16 einseitig operierten Patienten mit gesicherter Hodenatrophie nach Herniotomie ergaben sich folgende spermatologische Untersuchungsbefunde:

- 18,8 % Azoospermie
- 12,5 % bis 5 Mill. Spermien/ml
- 25,1 % 6 - 20 Mill. Spermien/ml
- 12,5 % 21 - 40 Mill. Spermien/ml
- 31,3 % mehr als 40 Mill. Spermien/ml

Die Morphologie war zu 25 % nicht beeinträchtigt. 75 % zeigten indes eine eingeschränkte Morphologie.

Die Untersuchungen zur Motilität ergaben geringgradig bessere Ergebnisse: 31,3 % normale Motilität, 68,7 % pathologische Motilität. Bei drei weiteren Patienten, bei denen eine bilaterale Leistenbruchoperation vorgenommen wurde, zeigte sich in allen drei Fällen eine Azoospermie. Zwei von diesen Patienten hatten sich Rezidivoperationen unterziehen müssen, wodurch nach Koontz (25) das Risiko postoperativer Hodenatrophien erhöht war.

Eine erhöhte Ausscheidung von Spermatogenesezellen konnte bei 5 (31,3 %) der 16 einseitig operierten Patienten nachgewiesen werden.

Die Fertilitätsprognosen der 19 Patienten mit vorliegendem Spermogramm waren bei 21,1 % gut, bei 21,1 % eingeschränkt und bei 57,8 % infaust.

Aufgrund der anamnestischen Angaben und des klinischen Untersuchungsbefundes der gesicherten Angaben über Hodenatrophie nach Herniotomie waren somit deutliche Spermatogeneschädigungen aufgezeigt worden, die sich in den pathologischen spermatologischen Befunden ausdrückten. Die anamnestischen Angaben und klinischen Befunde ergaben keine anderen Ursachen der Spermatogenesestörung, so daß eine Mitreaktion des kontralateralen Hodengewebes angenommen werden mußte. Eine Schädigung des herniotomierten Hodens läßt sich pathogenetisch durch folgende Faktoren erklären:

1. Drosselung der Samenstranggefäße durch zu engen Verschluß der Bruchpforte
2. Thrombose der a.spermatICA oder des plexus pampiniformis
3. Durchtrennung des n.spermaticus
4. Direkte Einwirkung von Bakterientoxinen auf die Hodenzellen bei Sekundärheilung
5. Direkte Traumatisierung des Samenstranges während der Operation

Die Untersuchung des eigenen Patientengutes ergab in einem Fall Hinweise auf Drosselung der Samenstranggefäße durch

zu enge Bassininaht. In zwei weiteren Fällen konnte die Entstehung der Atrophie auf eine Hodentorsion bzw. auf eine Gefäßinfarcierung zurückgeführt werden, wobei letztere durch feingewebliche Untersuchungen festgestellt wurde.

Wie jedoch die Pathogenese der Schädigung des kontralateralen Hodens aufgefaßt werden muß, ist unklar. Um Hinweise zur Klärung dieser Frage zu gewinnen, wurden die histopathologischen Befunde der Testesbiopsien von Patienten mit Hodenatrophie nach Herniotomie herangezogen.

Hierbei zeigten sich folgende Spermatogeneseschädigungen:

1. Exfoliation des Keimepithels, meist tiefgreifend in Höhe der Spermatozyten I. Ordnung, teils erst in Höhe der Spermatischen, entweder in Zellverbänden oder in einzelnen Zellen mit deutlicher Zelldegeneration. Diese kontralaterale exfoliative Spermatogenesestörung wurde am häufigsten vorgefunden. Die Durchsicht der Krankengeschichten ergab, daß diese Schädigung auch therapeutisch nicht zu beeinflussen war. Weder eine Therapie mit Androgenen oder Gonadotropinen, noch mit Anti-phlogistica bzw. Corticosteroiden bewirkte eine spermatologische Befundverbesserung.
2. Kontralaterale entzündliche Mitreaktion bei einseitiger Herniotomie: Es zeigten sich perivaskuläre und peritubuläre Grundzellinfiltrate mit Fibrosierung der Tubuluswandung, weitgehender Abscherung des Keimepithels und der Sertolizellen, sowie in der Nachbarschaft Exfoliation des Keimepithels unterschiedlichen Ausmaßes. In diesem Fall war eine Gefäßinfarcierung Ursache der ipsilateralen Hodenatrophie gewesen. Durch eine Corticosteroidtherapie konnte eine Besserung der entzündlichen Veränderungen erreicht werden, deren Pathogenese bisher noch nicht geklärt ist. Vergleichbare Schädigungen stellte Mancini (27) bei Patienten mit einem Prostatakarzinom nach ipsilateraler thermischer Gewebeläsion am kontralateralen Hoden fest. Die kontralateralen entzünd-

lichen Veränderungen, die denen in dieser Arbeit festgestellten gleichen, führte er aufgrund immunologischer Untersuchungen auf zelluläre Immunpathomechanismen zurück.

Bei anderen Fällen einer chronischen Orchitis konnten Verschiebungen der T-Lymphozyten festgestellt werden (18). Der Fall W.K. (s. S. 38) konnte wegen eines zu großen Zeitintervalles nicht eindeutig auf eine Herniotomie zurückgeführt werden, obwohl sehr chronisch verlaufende Hodenentzündungen bekannt sind (19).

3. Weiterhin sind fokale ausgeprägte kontralaterale inhomogene Tubulusschädigungen mit Depopulation, Retardierung und Exfoliation des Keimepithels sowie Sklerohyalinisierung der Tubuluswandung in der Literatur beschrieben (20).

Die spermatologischen Befunde stehen in Übereinstimmung mit diesen drei Formen der kontralateralen Hodenschädigung: Es fanden sich hochgradige Einschränkungen der Zahl, Motilität und Morphologie bis hin zur Azoospermie bei deutlich vermehrter Ausscheidung von Spermatogenesezellen. Diese Befunde entsprechen der exfoliativen Spermatogenesestörung. Inhomogene kontralaterale Tubulusschädigungen konnten im hodenhistologischen Teil dieser Arbeit nicht beobachtet werden. Bei den spermatologischen Untersuchungen wiesen einige Parameter auf diese Art der Störung hin: Reduktion der Zahl, Motilität und Morphologie ohne vermehrte Ausscheidung unreifer Spermatogenesezellen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unter den Patienten mit Hodenatrophie nach Herniotomie in 11,8 % der Fälle eine Hodenatrophie eingetreten war, die in zwei Dritteln der Fälle zu einer kontralateralen Schädigung führten, vorwiegend unter dem Bild einer exfoliativen Mitreaktion, deren Pathogenese unklar blieb. Die exfoliative Mitreaktion und die inhomogene kontralaterale Tubulusschädigung blieben therapieresistent. Lediglich die kontra-

laterale entzündliche Mitreaktion konnte durch Corti-
costeroidgabe gebessert werden.

Da bei zwei Drittel der Patienten der kontralaterale Hoden
mitgeschädigt worden ist, stellt sich die Frage, ob nicht
bei Feststellung einer beginnenden Nekrotisierung und
Atrophie eine sofortige Orchidektomie angezeigt ist, um
eine kontralaterale Schädigung zu unterbinden.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Um festzustellen, ob und in welchem Umfang nach Leistenbruchoperationen Fertilitätsstörungen auftreten, wurde das andrologische Krankengut der Fertilitätssprechstunde der Universitätsklinik Düsseldorf untersucht. Dabei zeigten sich bei 3.189 Patienten in 169 Fällen, d.s. 5,3 %, Hodenatrophien nach Herniotomien.

Im einzelnen führte die Untersuchung zu folgenden Ergebnissen:

1. In 45 % der 169 Fälle war kein eindeutiger Zusammenhang mit der Herniotomie nachzuweisen. Diese Patienten mußten ebenso wie 44 Patienten (26 %), bei denen bereits vor der Hernienoperation eine Hodendystopie vorlag, außer Betracht bleiben.
2. Aufgrund anamnestischer Angaben und des klinischen Befundes war bei 20 Patienten (11,8 %) der Zusammenhang zwischen Leistenbruchoperation und Hodenatrophie gesichert.

- a) Bei 16 von diesen 20 Patienten mit einseitiger Herniotomie wurden in 31,3 % (n=5) eine normale Spermienzahl, in 12,5 % (n=2) eine geringgradige Oligospermie, in 25,1 % (n=4) eine mittel- bis hochgradige Oligospermie, in 12,5 % (n=2) eine Kryptospermie sowie in 18,8 % (n=3) eine Azospermie festgestellt. Die Morphologie blieb zu 25 % (n=4), die Motilität zu 31,3 % (n=5) uneinträchtigt.

Bei 3 weiteren dieser 20 Patienten mit beidseitiger Herniotomie waren alle drei spermiologischen Parameter schwerst beeinträchtigt.

- b) In je 25 % der 16 Fälle ließen sich eine uneingeschränkte und eine eingeschränkte Fertilitätsprognose feststellen. In den restlichen 50 % der Fälle waren die Fertilitätsaussichten infaust.

- c) Aufgrund feingeweblicher Untersuchungen wurde in einem der 20 Fälle eine Gefäßinfarcierung als Ursache der Hodenatrophie nach Herniotomie erkannt. In zwei weiteren Fällen fanden sich in den Krankengeschichten Angaben über eine zu enge Bassininnaht bzw. eine Hodentorsion.
- d) Kontralateral konnten feingeweblich entzündliche und exfoliative Schädigungen festgestellt werden. Die entzündliche Mitreaktion ließ auf eine zelluläre Immunreaktion schließen. Sie sprach auf Corticosteroide an.

Die zumeist vorkommende exfoliative Mitreaktion war therapeutisch nicht beeinflussbar. Ihr Pathomechanismus konnte nicht geklärt werden.

LITERATUR

1. Bauer, K.M., Hesse, F.: Hodenatrophie nach Leistenbruchoperationen. *Ärztl. Wschr. Jg. 12, Heft 41, 921 (1957)*.
2. Bay, V.: Leistenbruch im Säuglingsalter. *Z. Kinderchir. Jg. 3 (1), 34 (1966)*
3. Becker, H., Donhöfner, A., Ungeheuer, E.: Ergebnisse nach Leistenbruchoperationen, *Chirurg 43, 58 (1972)*
4. Boshamer, K.: Lehrbuch der Urologie. Fischer, Jena (1944)
5. Brandesky, G., Howanietz, L.: Spätergebnisse der Leistenbruchoperationen im Kindesalter. *Wien. med. Wschr. 929 (1963)*
6. Brüning, W.: Ergebnisse kindlicher Leistenbruchoperationen nach Czerny. *Chirurg 33, 501 (1962)*
7. Coles, J.S.: Operative cure of inguinal hernia in infancy and childhood. *Am. J. Surg. 69, 366 (1945)*
8. Corning, H.K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie, 16. und 17. Aufl., Verlag J.F. Bergmann, München (1931)
9. Daum, R., Meinel, A.: Die operative Behandlung der Leistenhernie - Analyse von 3111 Fällen. *Chirurg 43, 49 (1972)*
10. Dick, W.: Hodenatrophie bei Störungen des skrotalen Wärmehaushaltes. *Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 165, 299 (1937)*
11. Doepfner, R.: Ätiologie der Fertilitätsstörungen beim Manne; in: Jadassohn, Hdb. d. Haut- und Geschl. Krkh., Erg. Werk Bd. VI/3. Springer, Berlin-Heidelberg-New-York (1960)
12. Drüner, H.U., Hecker, W.C., Friz, U., Schweikardt, M.: Analyse und Behandlungsergebnisse von 1594 kindlichen Leistenhernien. *Fortschr. Med. 85. Jg., Nr. 18, 779 (1967)*
13. Fahlström, G., Holmberg, L., Johansson, H.: Atrophie of the testis following operations upon the inguinal region in infants and children. *Acta chir. Scand. 126, 221 (1963)*
14. Fischer, R., Mumenthaler, A.: Ist bilaterale Herniotomie bei Säuglingen und Kleinkindern mit einseitiger Leistenhernie angezeigt. (statistische Grundlagen). *Helv. chir. Acta 24, 346 (1957)*
15. Grob, M.: Lehrbuch der Kinderchirurgie. Thieme Stuttgart (1957)
16. Hamrick, L.C., Williams, J.O.: Is contralateral exploration indicated in children with unilateral inguinal hernia. *Amer. J. Surg. 104 (1), 52 (1962)*
17. Herfahrt, C., Kohl, I., Streicher, H.J.: Der kindliche Leistenbruch: Erfahrungen nach der Operation nach Groß-Ferguson. *Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, 211, 231 (1965)*
18. Hofmann, N.: Klinisch-pathologische Untersuchungen zur Kallikreinbehandlung subfertiler Männer. *Fortschritte der Fertilitätsforschung (in Druck)*

19. Hofmann, N.: Chronische, nicht erregerbedingte Orchitis.
Vortrag auf der Frühjahrstagung der deutschen Gesellschaft
für Sterilität und Fertilität, Berlin 1977 (im Druck)
20. Hofmann, N., v. Zezschwitz, H.-Chr.: Hodenatrophie und
Schädigung des kontralateralen Hodengewebes nach Leisten-
bruchoperationen. Urologe B 17, 43 (1977)
21. Janke, D.: Medizinische Dissertation über die in den Jahren
1945 - 1959 durchgeführten Leistenbruchoperationen.
Inaug.Diss. Dresden 1961
22. Jonas, R.: Das Leistenbruchrezidiv beim Kind.
Langenbecks Arch. klin.Chir. 297, 362 (1961)
23. Kaden, R.: Importance of anamnesis in the evaluation of
infertilization. Andrologie 9, 247 (1977)
24. Kaplan, W.: Iatrogenic cryptorchidism resulting from hernia
repair. Surgery, Gynecology, Obstetrics 142, 671 (1976)
25. Koontz, A.R.: Atrophie of the testicle as a surgical risk.
Surgery, Gynecology, Obstetrics 511 (1965)
26. Kutsche, : Zur Frage der Hodenatrophie nach der Operation
kindlicher Leistenbrüche. Zbl.Chir. 60, 1198 (1933)
27. Mancini, R.E.: Immunologic and testicular response to a
damage induced in the contralateral gland; in:
Fertility and Sterility: hrsg. von Mancini, R.E. und
Martini, L.. Academic Press London 1974
28. Mixter: Zitat bei Bauer, K.M. und Hesse, F. (1)
29. Molnar, J., Schirren, C.: Der Genitalbefund bei andrologischen
Patienten, III.) Nebenhodenveränderungen, Pyospermie, Semi-
kastration und Degeneration (Atrophie) der Hoden.
Andrologie 2, 816 (1970)
30. Nicole, R., Morger, R.: Erfahrungen nach Leistenbruchoperationen
beim Säugling und Kind. Helv.chir.Acta 28, 96 (1961)
31. Niessen, H.: Erfahrungen über Leistenbruchoperationen an der
Frankfurter Klinik. Chirurg 3 Jg., 18. Heft, 805 (1931)
32. Nikolowski, W.: Schädigungen nach Operationen in der Genital-
region des Mannes, insbesondere nach Leistenbruchoperationen,
und Zeugungsfähigkeit. Dtsch.med.Rdsch. 3.Jg., Nr. 16, 452 (1949)
33. Obolenski; in: Buschke-Langer, Lehrbuch der Gonorrhoe. Berlin,
Springer 1926
34. Petersheim: Zitat bei Janke, D. (21)
35. Potts, W.J., Riker, W.L., Lewis, J.E.: The treatment of inguinal
hernia in infants and children. Ann. Surg. 132, 566 (1950)
36. Raboch, J., Neuwirth, J., Starka, L.: Einseitiger Kryptorchismus:
Spermatologische und zytogenetische Studie an 216 Patienten.
Andrologie 5, 153 (1973)
37. Reinhard, W.: Die operative Behandlung der kindlichen Leisten-
brüche. Langenbecks Arch.klin.Chir. 195, 678 (1939)

38. Rydehl, W.B.: Zitat bei Hecker, W.C. und Popp, H.:
Zur Behandlung des kindlichen Leistenbruches. Erfahrungen
bei 2502 Fällen.
Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 216, 687 (1968)
39. Samimi, P., Zittel, R., Schäfer, L.: Zur Methode der Leisten-
bruchoperationen im Säuglings- und Kleinkindesalter
(Behandlung und Komplikationen nach der Methode nach Bassini)
Zbl.Chir. 92, 96 (1967)
40. Schwaiger, M.: Bruchoperationen; in: Fehler und Gefahren
bei chirurgischen Operationen. Bd. II, hrsg. von Stich, R.,
Bauer, K.H.. G. Fischer Verlag Jena 1958
41. Stummeyer, D., Domres, B., Weber, V.: Operationstechnik von
Leisten- und Schenkelbrüchen - Ergebnisse von Nachuntersuchun-
gen von 12 Jahren. Vortrag auf dem Mittelrheinischen Chirurgen-
kongress 1970 in Ludwigshafen
42. Takahasi: Zitat bei Dick, W. (10)
43. Wachsmuth, W.: Zur Radikaloperation des kindlichen Leisten-
bruches. Deutsche Zschr.Chir. 232, 406 (1931)
44. Winkel, L.: Ist die Anzeige zur Operation kindlicher Leisten-
brüche von der Frage der Rückfallhäufigkeit oder des Hoden-
schwundes abhängig zu machen ? Inaug.Diss. Frankfurt 1940
45. Zuckschwerdt, L.: Zitat bei Bauer, K.M. und Hesse, F. (1)
46. Zuckschwerdt, L., Zettel, H.: Hodenatrophie und Rezidive nach
Operationen kindlicher Leistenbrüche. Chirurg 4, 873 (1932)

LEBENS LAUF

Am 30. Dezember 1952 wurde ich als Sohn des Dr. jur. Theodor v. Zetzschwitz und seiner Frau Dr. med. Maria-Barbara v. Zetzschwitz geb. Dubbels in Göttingen geboren. Von 1959 bis 1963 besuchte ich in Nordkirchen in Westfalen die Grundschule und anschließend bis 1971 das Staatl. Altsprachliche Gymnasium in Minden/Westf., wo ich auch die Reifeprüfung ablegte. Zum Sommersemester 1972 immatrikulierte ich mich an der Universität Düsseldorf für das Fach Humanmedizin. Nach dem Sommersemester 1974 bestand ich dort die Ärztliche Vorprüfung, nach dem Wintersemester 1975/76 das erste Staatsexamen und nach dem Wintersemester 1977/78 das zweite Staatsexamen.

Dr. med. Theodor v. Zetzschwitz

FOTODRUCK J. MAINZ — Telefon: (02 41) 2 73 05
Neupforte 13, Nähe Markt, 5100 Aachen